

5. Paxinos Y. and Watson C. The Rat Brain in stereotaxic coordinates. // Academic Press. Orlando. F.L. – 1986.
6. Thomas W.E. Brain macrophages: on the role of pericytes and perivascular cells. // Brain Res. Rev. – 1999. – Vol.31, N.1. – P. 42-57.

НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ (НИЛИ) КАК ФАКТОР КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Нечипуренко Н.И., Василевская Л.А., Мусненко Ю.И., Власюк П.А.

*Государственное учреждение “Научно-исследовательский
институт неврологии, нейрохирургии и физиотерапии”
Минздрава Республики Беларусь, г. Минск*

Возрастание резистентности к медикаментозной терапии способствовало поиску нефармакологических методов лечения церебральной ишемии, одним из которых является внутрисосудистое облучение крови НИЛИ. Целесообразность проведения изучения изменений микрогемодинамики (МГД), форменных элементов крови (ФЭК), ее реологических свойств и показателей гемостаза при моделировании ишемии головного мозга (ГМ) и влияния на эти параметры внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) излучением гелий-неонового лазера (ГНЛ) обусловлена данными о высокой чувствительности микрососудов к действию лазерного излучения, а также сведениями о ведущей роли механизмов нарушений системы гемостаза и микрогемоциркуляции в развитии гипоксии ГМ [1, 3].

Окклюзия мозговых артерий вызывает острое нарушение микроциркуляции (МЦ) в соответствующем сосудистом бассейне с развитием локальной церебральной ишемии. При этом происходит активация молекул межклеточной адгезии - 1 (ICAM-1) на эндотелиальных клетках и периваскулярное накопление лейкоцитов в ткани мозга, избыточный синтез эйкозаноидов и фактора активации тромбоцитов, усугубляющих нарушения гемостаза и МЦ. В связи с вышеизложенным целью настоящей работы явилось изучение влияния НИЛИ на систему гемостаза, показатели ФЭК и МГД при церебральной гипоксии в эксперименте.

Локальную ишемию ГМ (ЛИГМ) создавали путем билатеральной окклюзии общих сонных артерий под внутривенным тиопенталовым наркозом продолжительностью 3 ч. Исследования выполнены на 37 кроликах. Проведены следующие серии: 1) ВЛОК излучением ГНЛ у

интактных животных (10); 2) моделирование ЛИГМ, без лечения (10); 3) ЛИГМ, курсовое воздействие ВЛОК (7). Нормальные показатели изучены у 10 интактных животных. ВЛОК проводили с помощью световода типа кварц-полимер, вводимого в краевую вену уха кроликов через иглу для внутривенных инъекций. Использовали ГНЛ ЛГ-52-3 с длиной волны 0,63 мкм. Мощность излучения на конце световода составляла 2,5 мВт. Интактным и кроликам после моделирования ЛИГМ проводили по одной 10-минутной процедуре в течение 10 суток. Гематологические показатели, параметры свертывающей системы крови и кожную МГД оценивали после 1-й, 5-й и 10-й процедур. Определяли активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), тромбиновое время (ТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), содержание фибриногена и гематокрит. Показатели кожной МГД: среднюю частоту $\langle F \rangle$ и мощность спектра (МС) флуктуаций интенсивности спекл-поля, рассеянного кожными покровами ушных раковин и головы, изучали спеклооптическим методом. Статистическая обработка результатов выполнена с помощью критерия Стьюдента.

Установлено, что у интактных кроликов после 5 сеансов ВЛОК практически не изменилось количество эритроцитов и лейкоцитов, в то время как наблюдалось снижение числа тромбоцитов и возрастание среднего объема эритроцитов, ТВ несколько удлинялось. Моделирование ЛИГМ вызывало укорочение АПТВ и ТВ, что свидетельствует о развитии гиперкоагуляционного синдрома. После курсового облучения крови животных с ЛИГМ выявлена тенденция к уменьшению количества тромбоцитов, отмечалось возрастание гематокрита за счет увеличения среднего объема эритроцитов, удлинение АПТВ и ТВ. Значения ПТИ колебались в пределах вариации нормы. Развитие воспалительных процессов при моделировании ЛИГМ объясняет повышение содержания фибриногена в крови кроликов исследуемых групп, которые не отражают суть сдвигов в функционировании системы гемостаза.

Следовательно, ЛИГМ в раннем постишемическом периоде приводит к развитию гиперкоагуляционного синдрома. В условиях ВЛОК происходит компенсация процессов свертывания крови за счет удлинения АПТВ, ТВ, а также снижения количества тромбоцитов, которое отражает состояние сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, являющегося динамической системой взаимодействия сосудистого эндотелия, ФЭК и плазменных факторов свертывания крови.

Установлено, что ВЛОК интактных животных вызывало значительное возрастание МС, отражающей амплитудные характеристики спектральной кривой, и уменьшение средней частоты флуктуаций интенсивности спектр-поля. Выявлено неблагоприятное влияние ЛИГМ на процессы кожной МГД, что выражалось существенным уменьшением спекл - оптических показателей кожного кровотока и отражает

ухудшение микрогемоциркуляторных процессов в тканях при данной патологии. Тенденция к возрастанию изучаемых параметров в более поздние сроки (10 сут после операции) без восстановления их исходных значений свидетельствует о включении компенсаторно-адаптивных микрогемоциркуляторных реакций, недостаточно эффективных, однако, для нормализации тканевого кровообращения в раннем постишемическом периоде. Изменения спекл-оптических показателей кожной МГД у кроликов с ЛИГМ, леченных ВЛОК излучением ГНЛ, сохраняли такую же направленность, как и в группе интактных животных при курсовом воздействии ВЛОК, что проявлялось увеличением МС, снижением средней частоты и отражает активизацию процессов микрогемоциркуляции в кожных покровах под влиянием лазерного воздействия.

Некоторые исследователи связывают биологические эффекты НИЛИ с наличием в клетках крови и эндотелиоцитах сосудистой стенки хромофоров лазерного излучения - эндогенных порфиринов, которые, поглощая свет, запускают фотодинамические процессы активации клеток и выработку биологически активных веществ, в т.ч. оксида азота, приводящего к вазодилатации и улучшению МЦ [5].

Таким образом, в результате проведенных исследований выявлено, что НИЛИ оказывает эритропозитическое действие, вероятно за счет стимуляции митотической активности клеточных элементов костного мозга [4]. Можно сделать вывод и об активирующем влиянии ВЛОК на пролиферацию эндотелия, учитывая литературные данные об образовании коллатералей и новых микрососудов под влиянием НИЛИ [2], что в сочетании с нормализацией процессов гемостаза способствует улучшению капилляротрофических процессов в ишемизированных тканях.

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.-2001.-С.328.
2. Клебанов Г. И. Свободнорадикальные механизмы лазеротерапии // Молекулярно-клеточные основы функционирования биосистем. Минск. - 2000. - С. 255-256.
3. Попель С.Л. Морфофункциональное состояние микроциркуляторного русла и нервных волокон лицевого нерва в норме, при экспериментальной нейропатии и в условиях лазерного облучения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев. - 1993.
4. Попова В.И. Изменение периферической крови при воздействии низкоэнергетического лазерного излучения (экспериментальные данные) // Гигиена труда и профессиональные заболевания.-1985.- №11.- С.44-46.
5. Чичук Т.В., Страшкевич И.А., Клебанов Г.И. Свободнорадикальные механизмы стимулирующего действия низкоинтенсивного лазерного излучения // Вест. Рос. АМН. - 1999. - № 2. - С. 27-32.